RC 182
.S2 03
Copy 1

LIBRARY OF CONGRESS
0 021 623 816 3

RC 182
.S2 03
Copy 1

Ueber

das Scharlachfieber.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der medizinischen Facultät zu Bonn,

vorgelegt und am 19. Juli 1870 mit Thesen vertheidigt

von

Clemens Ohters.

10

Opponenten:

Adam Schulte, Dr. med.
Ludwig Wünnenberg, Dr. med.
Joseph Baum, Cand. med.

73506

Druck von J. F. Carthaus in Bonn.

E 1707.

RC176
.Q38
RC182
.S203

Seinem lieben Vater.

Seinem lieben Vater.

Nichts ist wohl so sehr geeignet den Geist eines angehenden Mediziners in Anspruch zu nehmen, als das Auftreten einer epidemischen Krankheit. Im April dieses Jahres hörte ich von meinem Vater, dass in meinem Heimathsorte Scharlach herrsche; als ich sodann Anfangs Mai nach Bonn reiste, fand ich das Scharlachfieber auch dort ausgebrochen. Es wurde mir darauf von Seiten der medizinischen Klinik die angenehme Gelegenheit geboten, verschiedene Fälle dieser Krankheit bei Kindern zu beobachten. Der Verlauf der Krankheit nun sowohl als der Befund der Sectionen gaben die Veranlassung, das Scharlachfieber zum Gegenstande meiner Dissertation zu machen.

Wenn wir die Werke der älteren medizinischen Schriftsteller durchsehen, besonders wenn wir unser Augenmerk in jenen Schriften auf die zu allen Zeiten die Aerzte am meisten beschäftigt habenden epidemischen und endemischen Krankheiten richten, so finden wir in jenen Werken, die vor dem Anfange des 17. Jahrhunderts abgefasst sind, des Scharlachs noch keiner bestimmten Erwähnung. Da es nun aber Thatsache ist, dass alle Krankheiten, die den Charakter der Epidemie, der Verwüstung und Verheerung an sich tragen, stets von vielen Schriftstellern und zwar oft überaus weitschweifig und mit skrupulöser Angabe der scheinbar kleinlichsten Erscheinungen uns vor Augen geführt werden, so könnte man zu der Folgerung versucht sein, dass das Scharlachfieber früher überhaupt nicht oder wenigstens nicht unter den charakteristischen Erscheinungen der Jetztzeit geherrscht habe. Hierüber sind nun, wie leicht denkbar,

die Ansichten verschieden. Gab es doch Schriftsteller, die allen Ernstes behaupteten und unwiderleglich bewiesen zu haben glaubten, dass die Zeichen, die Thucydides von der Pest anführt, welche zur Zeit des peloponnesischen Krieges Athen entvölkerte, sich nur auf Scharlach beziehen könnten. Im Jahre 1553 beschrieb Ingrassias eine Krankheit unter dem Namen „Rossalia", die sehr viel Aehnlichkeit mit unserem Scharlachfieber hat. Die klarste uud deutlichste Beschreibung des Scharlachfiebers aus einer früheren Zeit ist von Daniel Sennert in der Mitte des 17. Jahrhunderts. In Deutschland war der Scharlach vor 1720 wenig bekannt, seit dieser Zeit jedoch sahen ihn die Aerzte unter den mannichfaltigsten Zufällen herrschen.

Dass das Scharlachfieber eine der ansteckendsten und bösartigsten Krankheiten sei, ist eine bekannte Thatsache. Im gesammten Gebiete der Heilkunde gehört aber offenbar die Lehre von den Ansteckungsstoffen zu den schwierigsten und so sehen wir denn auch über das Wesen der Ansteckung in alter wie in neuerer Zeit die verschiedensten Ansichten laut werden. Halten wir fest an die bekannte Eintheilung der epidemischen Krankheiten in contagiöse, miasmatische und contagiös-miasmatische, so ist es vor allem unbezweifelt, dass das Scharlachfieber seiner Contagiosität nach weit perniciöser sei als Masern oder Typhus, d. h. dass das uns freilich noch unbekannte Scharlachgift eine grössere Energie oder, um mich so auszudrücken, eine grössere Dichtigkeit besitzt, die dasselbe befähigt, in den Organismus eines Anderen in minimaler Menge eingedrungen, sich dort ins Unendliche fortzupflanzen und zu vervielfältigen. Das Gift selbst ist enthalten, so weit bis jetzt constatirt ist, in dem Inhalte der Bläschen und Pusteln, wie sie z. B. bei der Scarlatina pemphygoidea etc. auf der Haut sich zeigen; dieses ist nachgewiesen durch Impfung mit dem Exsudate auf gesunde Individuen. Doch die gewöhnliche Art der Ansteckung ist nicht durch unmittelbaren Contact, sondern bedingt durch

den blossen Aufenthalt in der Atmosphäre des scharlachkranken Individuums, woraus hervorgeht, dass auch in der Luft jenes Gift suspendirt ist, mag es nun dahin gelangt sein durch die Ausdünstung der kranken Haut oder durch die exspirirte Luft. Endgiltige Resultate über die Frage nach der Ansteckungsfähigkeit des Blutes und der Sekrete der Kranken sind noch nicht vorhanden. Eine Eigenthümlichkeit des Giftes, die auch das Maserngift theilt, beruht darin, dass eine Mittelperson, die selbst von der Krankheit verschont bleibt, dieselbe auf eine dritte Person übertragen kann, bei welcher Gelegenheit wir die Haftbarkeit und Dauerhaftigkeit des Giftes schätzen lernen, wenn wir erfahren, dass Wind und Wetter trotz langer Einwirkung dasselbe in seiner Wirkung nicht beeinträchtigt haben.

Die Contagiosität des Scharlachs besteht sonach. Schwieriger dürfte die Beantwortung der Frage sein, wie es mit der miasmatischen Beschaffenheit sich verhalte, d. h. dass die Krankheit autochthon und wie die älteren Aerzte sagten, durch constitutio aëris et terrae et constitutio annua sich entwickle. Die Thatsache, dass an abgelegenen Orten, wo die Krankheit auftritt, in einzelnen, allein liegenden Häusern, in denen sie herrscht, man trotz der grössten Sorgfalt und Mühe nicht nachweisen kann, dass ein Kranker mit den betreffenden erkrankten Individuen in Berührung oder in deren Nähe gekommen sei, so wie die Erfahrung, dass besonders im Herbst und Frühjahr die Scharlacherkrankungen sich häufen, scheinen, wenn auch nicht mit Bestimmtheit, so doch mit Wahrscheinlichkeit, für die selbständige Entwickelung der Krankheit zu sprechen.

Die constitutio annua hat, ohne Rücksicht auf die autochthone Entwickelung der Krankheit, einen bedeutenden Einfluss auf die Zahl der Erkrankungen und auf den mehr oder weniger gutartigen Verlauf; herrscht die Epidemie, so zeigte Winterkälte und gleichmässiges kühles Wetter stets Abnahme der Erkrankungen und weniger Sterbefälle,

Uebergangswetter hingegen, sowie die Abwechslung heisser Tage mit kühlen Nächten stets Zunahme der Erkrankungsfälle und grössere Sterblichkeit.

Wie lange Zeit das in den Organismus eines gesunden Individuums gelangte Scharlachgift bedarf, um sich zu dem Grade zu vervielfältigen, dass es subjectives krankhaftes Befinden und objective pathologische Erscheinungen hervorruft, ist deshalb schwer zu bestimmen, weil schwer festzustellen ist, wann die Aufnahme des Giftes stattgefunden hat; man nimmt allgemein an, dass dieses Stadium der Latenz 8—9 Tage betrage.

Die Disposition für die Erkrankung an Scharlach ist nicht annähernd so verbreitet, wie die Disposition für Masern; bei einer nur etwas ausgedehnten Masernepidemie werden alle Individuen, die bisher nicht von den Masern befallen gewesen waren, mit seltenen Ausnahmen von der Krankheit befallen; nicht ist dem so beim Scharlach, und es gibt Personen genug, die eine ganze Reihe von Scharlachepidemien in unmittelbarster Nähe durchlebt haben, ohne angesteckt worden zu sein. In früherer Zeit schrieb man vielfach dieses Nichterkranken an Scharlach dem Gebrauch der Belladonna zu, welche einige Wochen lang consequent angewendet wurde; doch die Erfolglosigkeit dieses Mittels in Betreff des Ausbruches der Krankheit unterliegt in neuerer Zeit keinem Zweifel mehr. Eine Bemerkung, die man noch wohl äussern hört, ist die, dass seit der Einführung der Schutzpocken der Scharlach häufiger und zugleich bösartiger geworden sei, als dies früher der Fall gewesen sei. Dass jetzt mehr Kinder an Scharlach erkranken wie vor der Schutzpockenimpfung, ist richtig, weil sie eben an den Pocken nicht gestorben sind; in wiefern aber die Pockenimpfung auf die Perniciosität des Scharlachs Einfluss habe, möchte für jetzt noch nicht auszumachen sein, da ja der Streit über die Folgen der Impfung in Bezug auf kurz nachher auftretende Skrofulose und andere krankhaften Erscheinungen,

die dem Körper seine Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten berauben, noch nicht entschieden ist.

Hat man die Krankheit einmal überstanden, so ist ein abermaliges Befallenwerden von derselben nicht zu fürchten, denn der Ausnahmen (wenn alle angeführten sicher constatirt sind) sind sehr wenige. In Rücksicht auf das Alter der vom Scharlachfieber befallenen Individuen, ist die Zahl der Kinder überwiegend gross und zwar einmal, weil Erwachsene schon zum Theil dasselbe überstanden haben, anderseits aber auch in der That weniger disponirt zu sein scheinen. Unter den Kindern selbst liefert das grösste Contingent das Alter von 3—12 Jahren.

In Betreff der Darstellung des anatomischen Befundes, wie er sich sowohl während des Lebens darbietet, als besonders, wie er sich uns zeigt am Sectionstische, möchte ich mich darauf beschränken, die anatomischen Veränderungen mitzutheilen, die jene Kinder dargeboten haben, die ich, wie gesagt, während des Lebens von der Poliklinik aus in Gemeinschaft und unter Leitung des Herrn Dr. Burger behandelte. Gleichzeitig werde ich versuchen, mit dem anatomischen Befunde ein getreues Bild der Symptome zu geben, welche diese Kranken während des Lebens darboten.

Anna B., ein Mädchen von $2^1/_2$ Jahren, ein bisher stets gesundes, wohlaussehendes Kind hatte bis vor 3 Tagen, bis zum 10. Mai, bei einem Mädchen in ihrer Nachbarschaft, welches alsdann an Scharlach erkrankt war, geschlafen. Am Freitag den 13. Mai Mittags gegen 4 Uhr kam die kleine Anna, nachdem sie Morgens und Mittags durchaus noch kein Symptom einer beginnenden Krankheit dargeboten hatte, vom Spielen nach Haus und setzte sich missmuthig in eine Ecke des Zimmers nieder. Da dieses ruhige Hinsitzen sonst des Kindes Eigenschaft nicht war, vermuthete die Mutter, es hätten wohl Uneinigkeiten zwischen den spielenden Kindern stattgefunden, bis Abends gegen 7 Uhr heftiges Erbrechen der kleinen Patientin, die ausserdem über Kopfweh klagte,

sich einstellte. Jetzt argwöhnte die Mutter, da ja Scharlach in der Nachbarschaft herrschte und ihr Kind bei einem an Scharlach erkrankten Kinde geschlafen hatte, dass ihr Kind am Scharlach krank sei. In der Nacht stellten sich bei demselben Convulsionen ein; die Haut habe sich, erzählte andern Tages die Mutter, brennend anfühlen lassen. Herr Dr. Burger, der hinzu gerufen wurde, fand das Kind gegen 9 Uhr theilnahmslos daliegen, Temperatur betrug 39,2, Puls 160. Die Adspection der Fauces ergab Röthung der Tonsillen, des weichen Gaumens und der Gaumenbögen; Zeichen eines Exanthems waren nicht vorhanden. Als ich selbst das Kind gegen 12 Uhr Mittags besuchte, war der Zustand noch unverändert, nur hatten sich 2 dünne Stuhlgänge eingestellt, die Faeces hatten eine fast grasgrüne Farbe. Abends gegen 7 Uhr zeigt sich das Exanthem bereits ausgedehnt über Hals und angrenzenden Theil der Brust, dünner Stuhlgang von derselben Farbe war 1mal gegen 5 Uhr dagewesen; Temperatur betrug 40,4, Puls 172. Von Seiten der Fauces keine Veränderungen; Nierenerscheinungen waren nicht vorhanden. Die auffallende Färbung der Faeces gab Veranlassung zur Untersuchung der Lebergegend, doch liessen sich jetzt keine Abnormitäten derselben nachweisen. Die Nacht verlief ohne nennenswerthe Vorfälle; Sonntag Morgen Temperatur 40, Puls 168, Schleimhaut der Fauces dunkler geröthet, Zeichen von Diphteritis noch nicht sichtbar; Harn hat kein Eiweis; an der Leber nichts Auffallendes; Auskultation der Lunge ergibt nichts Krankhaftes; gegen 11 Uhr Morgens unwillkürliche Stuhlentleerung, die auch einigemal in der Nacht stattgefunden hatte. Exanthem war gegen Mittag als Scarlatina laevigata über den ganzen Körper verbreitet. Während das Kind apathisch daliegt, hat es oft Anfälle von Convulsionen, streckt Händchen und Füsschen krampfhaft aus; Kopf ist rückwärts gebeugt in die Kissen.

Durstäusserungen werden nicht gemacht, dagegen nimmt das Kind Getränke, wenn man sie ihm an den Mund

bringt. Abends Temp. 40,6., Puls 170. Die Fauces zeigen einen deutlichen diphtheritischen Belag am Gaumensegel; gleichzeitig hat sich eine Koryza mit höchst übelriechendem Ausfluss, sowie ein hochgradiger Katarrh der Conjunctiva bulbi et palpebrarum des linken Auges eingestellt. Am Halse sind beiderseits die Lymphdrüsen geschwollen; eine harte Geschwulst in der Gegend der Parotis lässt eine Entzündung derselben und Infiltration des umliegenden Bindegewebes erkennen. Nach einer vielfach von Convulsionen unterbrochenen Nacht finden wir das Befinden des Kindes am Montag Morgen, sowie Temperatur und Puls unverändert; die Geschwulst der Parotis und der Lymphdrüsen hat zugenommen; aus der Nase fliesst reichliches, schmutziges Secret, welches die Wangenhaut ätzt; an der rechten Seite der Zungenspitze zeigt sich ein diphtherit. Belag von der Grösse eines halben Silbergroschens. Die übrige Zunge ist geröthet, der ganze Schlund mit diphtherit. Plaques belegt. Die Schleimhaut der Lippen und des Zahnfleisches zeigt einen russigen Belag; das Kind liegt komatös da, die Respiration ist beschleunigt und wegen angesammelten Secretes in der Nasenhöhle und im Schlunde schnarchend. Stuhlgang war in der Nacht nicht dagewesen; es liess sich aber jetzt eine deutliche Schwellung der Leber und Milz nachweisen; die Gallenblase bildete eine eiförmig hervorragende Geschwulst. Gegen die diphtherit. Plaques werden Aetzungen, gegen die Koryza Injectionen, gegen das Fieber Chinin angewendet, aber das Befinden des Kindes ändert sich nicht, auf den Abend finden wir das Kind, wie wir es am Morgen und Mittag verlassen hatten; selbst der folgende Tag zeigt keine Veränderungen. So sehen wir das Kind am Mittwoch, Donnerstag und Freitag stets gleich, abgesehen davon, dass die Leber- und Milzschwellung stetig um ein geringes zunimmt; Harn zeigt nie Eiweiss, Auscultation der Lunge ergibt nichts Abnormes; die diphtherit. Plaques gehen in Geschwüre über, die Lymphdrüsenschwel-

lung und die der Parotitis wird hochgradiger; der Ausfluss aus der Nase ist unverändert, die Conjunctivitis ist etwas geringer; das Exanthem beginnt nach und nach zu erblassen, aber das Fieber, der Sopor, die Durchfälle bleiben und das Kind geht nach vorhergegangenen heftigen Convulsionen Samstag Morgen gegen $^1/_2$ 12 Uhr an der Krankheit zu Grunde.

Die Obduction konnte verschiedener Ursachen halber erst am Montag gegen 4 Uhr Mittags vorgenommen werden. Die Haut zeigte an verschiedenen Stellen, namentlich an den unteren Extremitäten, vereinzelte Petechien, welche darauf hinwiesen, dass nicht bloss Hyperaemie, sondern auch Blutaustritt in die Cutis stattgefunden hatte. Das Gesicht des Kindes war gedunsen, Zeichen eines Anasarka nirgends vorhanden. Lippen und Zahnfleisch sind noch von dem russigen Belage bedeckt; Nase und Rachenhöhle ist ausgefüllt mit jauchigem Secret. Nach Eröffnung des Thorax und Herausnahme des Herzens war kein Zeichen von Pericarditis vorhanden, dagegen deutliche Zeichen einer frischen Endocarditis. Die Mitralklappen waren in der Nähe ihres freien Randes bedeckt mit röthlichen Excreszenten, Wucherungen des Bindegewebes des Endocardiums. Die Pleurahöhle war frei von Exsudat; Verwachsungen der Pleuren nirgends vorhanden; dagegen zeigte die obere Spitze der rechten Lunge in geringem Umfange Ueberreste einer abgelaufenen katarrhalischen Pneumonie; während des Lebens war etwas derartiges nicht diagnosticirt worden. Die Bronchialdrüsen waren bedeutend geschwollen; die Lymphdrüsen des Halses waren meistens in Vereiterung begriffen. Die Entzündung des Parotis war ebenfalls bereits in Eiterbildung übergegangen, das umgebende Bindegewebe war hart infiltrirt. Der weiche Gaumen und die hintere Pharynxwand zeigten schmutzig grauliche diphtherit. Geschwüre, während die Tonsillen und Gaumenbogen nur mit diphtherit. Plaques bedeckt waren; an der Stelle der diphtherit. Auflagerungen

der Zungenspitze hatte sich ein Schorf gebildet. Die Milz war vergrössert, ihr Längendurchmesser betrug $11^1/_2$ Ctm., der Querdurchmesser 8 Ctm., die mittlere Dicke $3^1/_2$ Ctm. Im Oesophagus und Magen zeigten sich pathologische Veränderungen nicht; dagegen bot das Duodenum die Zeichen eines hochgradigen Katarrh's dar, Hyperaemie der Schleimhaut mit zahlreichen Ekchymosen, Lockerung und Schwellung des Gewebes. Im weiteren Verlaufe des Darmes fanden sich, abgesehen von einer Schwellung der Peyer'schen Plaques, keine Abnormitäten, die man als Anhaltspunkte hätte benutzen können zur Erklärung der heftigen Durchfälle. Die Mesenterialdrüsen zeigten sich geschwellt, und während des Lebens hatte man der Vermuthung Raum gegeben, dass einige derselben, in der porta hepatis gelegen, den ductus choledochus comprimiren könnten und so die Entfärbung der Faeces und die Vergrösserung der Leber und Gallenblase sich erkläre. Dem war jedoch nicht so. Bei der Untersuchung der Leber, die in Folge von Gallenstauung vergrössert und intensiv gelb gefärbt war, zeigte sich sowohl der ductus hepaticus als cysticus, die beide enorm ausgedehnt waren, durchgängig; dagegen war der ductus choledochus an der Uebergangsstelle ins Duodenum verschlossen; die Schleimhaut war hier derartig geschwollen, dass vollständige Unwegsamkeit eingetreten war; das Diverticulum Fateri sprang federspulförmig ins Duodenum vor; es hatte sich also der Katarrh des Duodenums auf den Gallengang fortgepflanzt. Die Nieren zeigten hochgradige Hyperaemie, Katarrh, jedoch keine anderweitigen Entzündungserscheinungen oder Entartungen.

Fragen wir uns nun in dem vorliegenden Falle, nachdem wir den Verlauf der Krankheit kennen gelernt und die Resultate der Section übersehen haben, nach der eigentlichen causa mortis, so müssen wir gestehen, dass wir in keinem einzigen Organe Veränderungen so deletärer Art vorgefunden haben, die an und für sich ohne Rücksicht auf

das Fieber den letalen Ausgang in so schneller Zeit herbeiführen konnten. Ja wir dürfen sogar behaupten, dass wenn wir die krankhaften Veränderungen zusammenfassen, kaum diese insgesammt ausreichen, uns das Krankheitsbild zu erklären. Die Convulsionen in der ersten Nacht, das hohe Fieber, der soporöse Zustand am zweiten Tage, unmöglich können wir diese Erscheinungen von den geringen Veränderungen in den Fauces, von dem beginnenden Exantheme ableiten, vielmehr sehen wir uns zu der Annahme gezwungen, dass das Scharlachfieber an und für sich im Stande ist, so bedeutende qualitative und vielleicht auch quantitative Veränderungen der Säftemischung des Körpers hervorzurufen, dass sowohl das Exanthem, die Erkrankungen der Fauces und Nieren einerseits, wie andererseits das hohe Fieber die Folge dieser Säfteentmischung ist, und das dann als Folge des Fiebers die Störungen im Bereiche des Nervensystems anzusprechen sind, mit denen Convulsionen, Delirien, Sopor und endlich Paralyse des Herzens einhergehen. Die Diarrhoeen kann man im vorliegenden Falle wohl nicht beschuldigen, Todesursache mit zu sein; vielleicht haben sie den Tod etwas beschleunigt. Man könnte jedoch einwenden, dass bei dem Kinde der Tod nicht auf Rechnung des Scharlachs zu setzen sei, sondern auf Rechnung der Diphtheritis. Hiergegen liesse sich vielleicht nicht viel sagen, und es hat diese Unterscheidung der Todesursache, glaube ich, gar keine Bedeutung, wenn der dieses Einwendende nur zugeben will, dass der Scharlach in diesem wie in jedem anderen derartigen Falle die Ursache der Diphtheritis sei, denn dass er alsdann auch die ultima causa mortis vorstellt, ist klar. Ebenso würde es sich mit der Nephritis verhalten, denn auch diese, mag sie, wie in vorliegendem Falle, unter der katarrhalischen Form auftreten, oder, wie in vielen Fällen, unter der Form des acuten morbus Brightii, ist ein Symptom des Scharlachs und nicht eine Complication, die fehlen oder vorhanden sein kann.

Peter W., $7^1/_2$ Jahr alt, litt in seinem 3. und 4. Jahre an chronischer Hüftgelenksentzündung linkerseits, die jetzt in fortgeschrittener Heilung begriffen war. Der Knabe erkrankte, ohne dass ein deutliches Prodromalstadium vorhergegangen war, am Sonntag Nachmittag den 15. Mai: das Exanthem entwickelte sich schnell, so dass am Montag Abend dasselbe den ganzen Körper bedeckte; besondere Eigenthümlichkeiten bot dasselbe während des ganzen Verlaufes der Krankheit nicht dar. Die Rachenaffektion war bis Dienstag Abend die katarrhalische, Eiweiss im Urin nicht nachweisbar; Convulsionen stellten sich bis zum Tode nie ein. In der Nacht vom Dienstag auf Mittwoch delirirte der Knabe heftig; die Temperatur, die bis dahin noch nie 40° erreicht hatte, war auch am Mittwoch Morgen nur 39,2° und der Puls 146. Dagegen zeigte sich die hintere Pharynxwand sowie das Gaumensegel mit weissen Auflagerungen bedeckt, die sich nicht abstreifen liessen; die Lymphdrüsen des Halses intumescirten sehr, die Induration des umliegenden Bindegewebes war von brettähnlicher Härte. Mittwoch Abend war die Temperatur 40,7°, Puls 152. Die folgende Nacht war unruhig, vielfache Delirien, unwillkührliche Entleerung der Faeces. Temperatur und Puls waren am Donnerstag nicht wesentlich geändert; Patient klagt viel über Durst, der diphtherit. Belag des Gaumens und Rachens in Folge angewandter Aetzmittel und Gurgelwässer fast verschwunden; dagegen war die beiderseitige Geschwulst der Lymphdrüsen und des Bindegewebes am Halse gegen Berührung schmerzhaft, Fluctuation war jedoch nicht nachzuweisen; Harn zeigte kein Eiweiss. Ohne erwähnenswerthe Veränderungen blieb dies Krankheitsbild bis Sonnabend Morgens, wo das Exanthem fast verschwunden und das Fieber gesunken war bis auf 37,8°, Puls bis auf 132. Den Tag über zeigte der Knabe Appetit; er fühlte sich subjectiv wohl, nur der Hals verursachte Schmerzen. Gegen die Härte der Geschwulst wurden Kataplasmen und Einreibungen von

Ung. Hydrarg. cinereum verordnet; nach und nach wurde die Geschwulst weicher, schliesslich fluctuirte die rechtsseitige, in Folge dessen dieselbe am Mittwoch incidirt wurde. Durch die Incisionsöffnung drang erst eine mässige Menge Eiter, dann aber folgte eine so heftige Blutung, die sich alsbald als arterielle characterisirte, dass der Knabe sehr bald bleich und anaemisch war; die Blutung stand jedoch auf Tamponade. Aus Besorgniss, es möchte eine Nachblutung eintreten, wurde der Knabe in die chirurgische Klinik gebracht. Gegen Abend hatte er sich etwas erholt; in der Nacht jedoch trat Nachblutung ein, welche am anderen Morgen die Unterbindung der Carotis communis erheischte. Der Knabe war jetzt im höchsten Grade anaemisch und zeigte später linksseitige Haemiplegie. Eine Blutung aus dem peripherischen Theile der unterbundenen Arterie trat nicht ein, die Wunde zeigte aber keine guten Granulationen, und in Folge der Erschöpfung, des eingetretenen Fiebers, sowie in Folge der veränderten Blutzufuhr zum Gehirne und anderer Zustände, die die Section ergab, starb der Knabe am Donnerstag den 26. Mai.

Section Freitag den 27. Mai, Morgens 10 Uhr.

Die Leiche ist abgemagert und auffallend bleich; der linke Oberschenkel flectirt und adducirt in Folge der alten Gelenkaffection; das Aussehen der Musculi glutaei ist gelblich-weiss, die Muskelfasern sind atrophisch; im Gelenk ist wenig röthlicher Eiter enthalten. Caput femoris ist cariös zerstört, ebenso der grösste Theil des Schenkelhalses, nur ein kleines in Cicatrisation begriffenes Stück restirt. Die Wandung der Carotis ist 1″ aufwärts in starres, schwieliges Bindegewebe eingeschlossen; der 2. Zoll ist mit einem Thrombus gefüllt, der nicht adhaerent, aber im oberen Theile erweicht, d. h. zu einer grauröthlichen Pulpe zerfallen ist; der untere Theil des Thrombus dagegen ist noch fest. Der erste Ast der Carotis externa zeigt an der Oberfläche eine zickzackförmige Continuitätsstörung, deren Ränder

eicht verklebt sind, während die Arterienwände selbst aneinander gedrückt liegen. Die Lymphdrüsen an der rechtae Seite des Halses sind bis zur Wirbelsäule vereitert; an drn linken Seite befindet sich ebenfalls ein bedeutender Drüsenabscess. Hrezfleisch ist gelblich und blass. Der mittlere Lappen der rechten Lunge an einzelnen Stellen einfach atelectatisch, an anderen Orten findet in den atelectatischen Stellen lebhafte Zellenbildung statt. Diese auf dem Durchschnitt hervorquellenden Stellen sind an der Spitze gelblich entfärbt, mithin in Fettmetamorphose begriffen. Aus den Bronchien dieses mittleren Lappens dringt massenhafter luftleerer Eiter. Die übrige Lunge zeigt die Erscheinungen eines Bronchialcatarrhs; einige Stellen des Gewebes sind emphysematös. — Milz ist geschwollen und steif, Malpigh. Körperchen prominent; das Aussehen der ganzen Milz kündigt hochgradige amyloide Degeneration des ganzen Organs an. Leber derb, leicht vergrössert, blutleer, Zeichen einer beginnenden amyloiden Degeneration. Linke Niere sehr blass, Substantia corticalis weisslich, Pyramidensubstanz mehr röthlich, ausgesprochene parenchymatöse Entzündung. Rechte Niere befindet sich in einem venös-hyperaemischen Zustande; an der Peripherie beginnt weissliche Entfärbung der Corticalsubstanz, Gefässe an der Basis cerebri normal; pia mater blass. In der linken Hemisphaere zeigt sich ein leichtes Oedem der unter dem Ependym verlaufenden Gefässe. Die Substanz der rechten Hemisphaere ist sehr feucht, die Gefässe selbst sind contrahirt. Die graue Substanz mehrerer Windungen zeigt eine auffallende Turgescenz und weissliche Entfärbung; die weisse Substanz ist sehr viel weicher als auf der rechten Seite. Es finden sich nirgends Abscesse.

Keiner, der diesen Sectionsbericht liest, wird zweifeln, dass für den Knaben Ursachen genug vorhanden waren, zu sterben; jedoch ist die Dignität dieser verschiedenen Ursachen sehr verschieden. Der Knabe litt früher an Coxitis, die Gelenkeiterung war noch nicht abgelaufen, der ganze Orga-

nismus war in Folge dessen schwächlich; hiezu kam die amyloide Degeneration der Milz und Leber als Folge der Eiterung. Als Ursache der Coxitis liess sich keine äussere Veranlassung nachweisen, und wir müssen deshalb annehmen, dass sie auf scrophulöser Basis entstanden sei. Gewiss sind wir auch zu dem Schlusse berechtigt, dass diese Scrophulose in Folge der Schwächung des Organismus durch die Coxitis zugenommen habe, wenngleich zur Zeit auch keine Drüsenanschwellungen, Exantheme etc. vorhanden gewesen waren. Nun wissen wir aber, dass, wenn bei scrophulösen Individuen die Lymphdrüsen anschwellen, die Zellenbildung äusserst massenhaft ist, dass die Schwellung jahrelang bestehen kann, oder aber zur Vereiterung und Verkäsung führt. Ein wichtiges Moment, meiner Meinung nach, zur Erklärung des vorliegenden Todesfalles. Dieses also constituirte Individuum bekommt Scharlach, seine Lymphdrüsen am Halse schwellen an, das Bindegewebe infiltrirt sich. Die Diphtheritis des Rachens ist gering und schnell schwindend, Harn enthält kein Eiweiss (wenigstens nicht bis zur Zeit der Blutung), die Temperatur wird wieder nahezu normal, das Exanthem erblasst, es stellt sich subjectives Wohlbefinden ein, und man glaubt, der Patient sei ausser Gefahr, da plötzlich beim Oeffnen der fluctuirenden Geschwulst sehen wir die tückische deletäre Wirkung der vereiterten Drüsen, ein Arterienstamm mittleren Kalibers ist von dem Eiter angefressen, wir befreien die Arterie von dem äusseren Druck, den der Eiter auf sie ausübt, die Arterienwand kann sich wieder dehnen, aber sie reisst in Folge des Druckes auf die Innenwand, der Blutverlust ist bedeutend, Tod ist die Endfolge.

Ich meine nun so: die Lymphdrüsen dieses scrophulösen Individuums waren wenig resistent gegen Reize, eine geringe krankmachende Potenz bringt eine massenhafte Zellenproduktion in ihnen hervor, diese Zellen neigten wegen des enormen Druckes, den sie auf sich ausübten, sehr zum Zerfall, der Zerfall erfolgte eher in der Tiefe als an der Ober-

fläche, der Eiter in der Tiefe hatte bereits die Arterienwand corrodirt, während sich an der Oberfläche erst die Fluctuation zu zeigen begann. Wäre das Individuum früher gesund gewesen, ich glaube nicht, dass die Zellenproduction, wenn sie stattgefunden hätte, so massenhaft und in Folge dessen der Zerfall so schnell gewesen wäre. Als entfernte Todesursache könnte man demnach vielleicht in diesem Falle die Scrophulose ansehen.

Ein anderer Sectionsbefund, wichtig für die Erklärung des häufigen Auftretens von Pneumonie nach Scharlach, ist die Atelectase des mittleren rechten Lungenlappens. Aus den Bronchien dieses Lappens quoll luftleerer Eiter; dieser Eiter, eine Folge der Erkrankungen der Bronchien, hinderte den Zutritt der Luft zu den Alveolen, welche also collabirten. Einzelne Alveolen waren einfach collabirt, in anderen war Zellenwucherung entstanden, diese Zellen waren schon in Metamorphose begriffen, sie waren gelblich entfärbt und gar leicht, wenn der Knabe länger gelebt hätte, würde ein zerstörender Einfluss dieser Zellen das Lungengewebe insultirt haben, wir hätten vielleicht eine Pneumonie sich entwickeln sehen, die ihrerseits wieder den Grund legen konnte zu einer Phthise. Andererseits, wenn ein Lappen der Lunge atelectatisch wird und ein anderer seine Function übernehmen muss, so muss dieser sich über die Norm dehnen, wir sehen ein Emphysem sich entwickeln. Dieses Emphysem hat wiederum seine Folgekrankheiten und so erklärt es sich, dass nach ausgebreiteten Scharlachepidemien in den nächsten Jahren die Erkrankungen und Sterbefälle zahlreicher sind, und dass mancher, der vielleicht erst spät stirbt, seine Todesursache herdatiren muss von einem in der Kindheit überstandenen Scharlach.

Schliesslich wäre noch der Befund der Nieren zu erwähnen. Dass die rechte Niere in einem venös-hyperaemischen Zustande sich befand, muss man wohl als eine Erscheinung ansehen, die herrührt von der Lage des Patienten auf der rechten Seite in den letzten Tagen der Krankheit, als me-

chanische Stauungshyperaemie. Dagegen finden wir die linke hochgradig erkrankt und aus dem Sectionsbefunde kann man mit hoher Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen, dass in den letzten Tagen der Krankheit der Harn eiweisshaltig gewesen sein muss (er wurde aber in den letzten Tagen nicht untersucht). Wir sahen bei unserem Patienten in Folge des Nierenleidens keine besonderen Erscheinungen auftreten, es stellten sich weder Hydrops noch Zeichen von Störungen der Functionen des Gehirns ein. Tritt Hydrops beim Scharlach ein, hervorgebracht durch ein Nierenleiden, so entwickelt er sich meist acut, schwindet bei einzelnen Kranken schnell wieder, bei anderen führen Erscheinungen uraemischer Intoxication zum Tode.

Es wird noch eine zweite Art von Hydrops zuweilen bei Scharlach beobachtet, ohne dass Albuminurie sich entwickelt; dieser Hydrops entwickelt sich langsam, ist seiner Ursache nach dunkel, greift selten auf die grossen serösen Cavitäten über und schwindet in den meisten Fällen auffallend rasch.

Eine weitere Erscheinung, die ich bei meinem Patienten nicht beobachtet habe, sich aber sonst häufig während des Scharlachs zeigt, ist Perforation des Trommelfells. Die Entzündung der Fauces, namentlich die diphtheritische, pflanzt sich auf die tuba Eustachii fort, es entsteht eine otitis interna, der Eiter durchbricht das Trommelfell; diese Eiterung kann kürzere oder längere Zeit bestehen, lässt, wenn das Trommelfell ohne störende Adhaesionen vernarbt, keine Störung des Hörens zurück, anderenfalls kann Schwerhörigkeit fürs ganze Leben bestehen bleiben. Von der übelsten Bedeutung aber wird diese otitis interna, wenn sie zu caries des Felsenbeines führt, die einen schnellen Tod herbeiführen kann durch Fortpflanzung der Entzündung auf die Hirnhäute, auf das Hirn, auf den sinus transversus, wo sich in einem solchen Falle leicht Thromben bilden, die vereitern und verjauchen.

Aus dem im Vorher Angeführten ist zur Genüge einleuchtend, dass von einer bestimmt zu stellenden Prognose weder quoad vitam noch quoad valetudinem completam während des Scharlachs die Rede nicht sein kann. Die Krankheit beginnt z B. gutartig, verläuft Anfangs gutartig, plötzlich zeigt sich eine Wendung, die die Prognose zu einer pessima macht. Ist das Scharlachfieber selbst verschwunden, so handelt es sich um die erwähnten Nachkrankheiten, die oft erst spät in die Erscheinung treten. Diese Gedanken müssen den Arzt leiten, wenn er von den besorgten Angehörigen gebeten wird, seine Meinung kundzugeben.

Der einzig wirksame Schutz gegen das Scharlachfieber ist die Trennung der gesunden Individuen von den kranken, da die Frage nicht leicht zu entscheiden ist, in welchem Stadium der Scharlach ansteckende Wirkung habe oder ob alle Stadien ansteckend wirken, da ausserdem das Stadium incubationis et prodromorum nicht stets erkannt werden kann, so ist es gerathen, beim Auftreten einer Epidemie die betreffende Gegend schnell zu verlassen. Medicamente, unter denen ich das Extractum Belladonnae bereits genannt habe, verdienen, weil sie nutzlos sind, keiner weiteren Erwähnung.

Wir müssen es als einen erfreulichen Fortschritt der neueren Medizin betrachten, dass es die Ansicht aller Aerzte ist, in dem Verlauf von Krankheiten, von denen wir wissen, dass die Natur ihnen einen so zu sagen in sich abgeschlossenen Kreis zu durchlaufen vorschreibt, nicht mit gewaltthätiger Hand einzugreifen, so lange nicht besondere, ausserhalb dieses Kreises liegende Erscheinungen dazu auffordern. In diesem Sinne ist es durchaus gerechtfertigt, bei der croupösen Pneimonie, bei Masern, Scharlach etc. das sogenannte exspectative Curverfahren anzuwenden, d. h. Schädlichkeiten fern halten, den Patienten unter möglichst günstige äussere Verhältnisse bringen und dann aufmerksam abwarten. In dieser Beziehung hat der Arzt zu sorgen für reine, frische Luft, geeignete Temperatur von 12—14° R., passende Nah-

rung, wie sie alle Fieberkranken bedürfen, für regelmässige Stuhlentleerung. Bei diesem Verfahren wird bei normalem Verlauf des Scharlachs kein Arzt mehr Sterbefälle zu beklagen haben, als wenn er mit gewaltsamer Hand der unlenksamen Natur ihren Weg vorzuschreiben sich erkühnt. Die gewöhnlichste Ursache zum Abweichen von diesem Verfahren ist gegeben in der excessiven Steigerung der Temperatur. Wir wissen, dass bei einer Temperatur, die dauernd eine gewisse Höhe übersteigt, das Leben erlöschen muss; die Kranken sterben an Paralyse des Herzens, an Lungen- und Hirnödem. Hier muss eingeschritten werden; im Anfange mögen die gewöhnlichen Antipyretica genügen, unter denen das Chinin die erste Stelle einnimmt. Weicht das hohe Fieber diesen Mitteln nicht, so passen energische Wärmeentziehungen durch Einschlagen in nasse Tücher, durch kalte Uebergiessungen, durch kalte Bäder; welches von diesen Verfahren den Vorzug verdient, ist wohl nicht zu entscheiden und im concreten Falle ist man meist zufrieden, wenn die Umstände erlauben, irgend ein derartiges Verfahren einzuleiten, da alle gute Erfolge zeigen. Werden trotzdem die Kranken apathisch, somnolent, droht Paralyse des Herzens, so kann man die in älterer Zeit so gepriesenen Excitantia versuchen wie Ammonium carb., welches vielfach als Specificum gegen Scharlach empfohlen wurde, Moschus, Kampher, starken Wein. Jedoch wolle man sich von diesen Mitteln, wenn die andern im Stich gelassen haben, nicht viel versprechen. Gegen die Angina maligna muss sofort und kräftig eingeschritten werden; Blutentziehungen nutzen aber nicht, können jedoch schaden, weil sie den Kranken schwächen und so die Krankheit ihn eher aufzureiben vermag. Man lasse Eispillen schlucken, touchire mit Höllenstein, injicire eine schwache Höllensteinlösung in die Nase, lasse Kalkwasser aufpinseln. Gesellt sich Croup hinzu, so ist oft ein Brechmittel am Platze und Touchiren des Glottiseinganges.

Gegen die Infiltration der Lymphdrüsen des Halses, gegen die Parotitis ist wenig auszuführen; man kataplasmirt, verordnet Einreibungen, topische Blutentziehungen, aber evidenten Nutzen hat es meist nicht; ist Fluctuation vorhanden, so incidire man, sei aber darauf gefasst, dass wie in dem vorliegenden Falle, die Arterien vom Eiter corrodirt sein können, damit einen die plötzliche Blutung nicht unvermuthet und unvorbereitet treffe. Die katarrhalische Nephritis bedarf keiner Behandlung, weil sie mit dem Nachlass des Fiebers meist schwindet; die croupöse und der acute Hydrops verschwinden meist rasch, im entgegengesetzten Falle fordert sie dasselbe Verfahren, als wenn jene Krankheit sich selbstständig entwickelt habe. Beim Hydrops ohne Albuminurie genügt leichte Diaphorese.

Sorgfältige Beachtung hat man den Complicationen und Nachkrankheiten zu widmen, der Pneumonie, dem Emphysem, der Otitis, der Pericarditis, den Gelenkentzündungen. War aber der Verlauf des Scharlachs ein normaler, so hat man die Kranken vor üblen Einflüssen besonders während der Abschuppungsperiode zu bewahren; man erinnere sich, dass die Haut der Patienten durch die Krankheit, durch die Gewöhnung an gleiche Temperatur äusserst scharf auf äussere Einflüsse reagirt, dass leicht Erkältungen folgen; man verbietet demnach das Verweilen im Freien bei kalter und rauher Witterung, das Verweilen in der Abendluft; man sorge für gute Nahrung, damit der Körper seinen Substanzverlust in Folge des Fiebers schnell ersetze, damit sich keine Anlage zur Scrophulose entwickele oder die vorhandene Scrophulose deutlicher hervortrete.

LIBRARY OF CONGRESS
0 021 623 816 3

Lebenslauf.

Clemens Ohters, geboren am 27. März 1846 zu Borken in Westfalen, Sohn des Kaufmanns Johann Ohters und der Maria Böcker, katholischer Confession. besuchte die Elementarschule und Rectoratschule zu Borken, darauf 5 Jahre lang das königliche Gymnasium zu Coesfeld. Nachdem er im August 1866 sein Abiturienten-Examen gemacht, studirte er 3 Semester in Würzburg, 2 in Greifswalde, 1 in Tübingen, 1 in Berlin und 1 in Bonn. Er bestand am 21. Juli 1868 das Tentamen physicum. Während dieser Zeit hörte er Vorlesungen in Würzburg, in Greifswalde, in Tübingen, in Berlin, in Bonn.

Verfasser benutzt diese Gelegenheit um allen denen, die sich um seine Ausbildung verdient gemacht haben, den herzlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I. Gegen den tetanus neonatorum gibt es kein sicheres Heilmittel.

II. Das Contagium der Varicellen ist nicht dasselbe mit dem der Variola.

III. Während des Verlaufes des Scharlachfiebers ist eine sichere Prognose nicht zu stellen.

LIBRARY OF CONG
0 021 623 81

Metal Edge, Inc. 2007 P.A.T.

LIBRARY OF CONGRESS
0 021 623 816 3

Metal Edge, Inc. 2007 P.A.T.